Lane Medical Library

Die

Gefährdung der Schwangerschaft

unter dem Einfluss

der akuten Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der Hohen Medicinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Leopold Neuhaus

Cand. med. aus Göttingen.

Göttingen 1890.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.

W. Fr. Kaestner.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Runge, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben herzlich meinen Dank aus.

Göttingen im December 1889.

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0223

Die Bakteriologie hat seit ihrem kurzen Bestehen, als eigentliche Wissenschaft, eine ungeahnte Bedeutung für fast alle Zweige der Medicin gewonnen.

Auch in der Geburtshilfe hat diese Lehre schon reiche Früchte getragen, und neuerdings ist ganz besonders eine Frage zum Gegenstand zahlreicher bakteriologischer Forschungen und Experimente geworden, die schon lange das regste Interesse der Geburtshelfer sowohl, wie der inneren Kliniker in Anspruch nahm, das ist die Frage nach der: „Gefährdung der Schwangerschaft unter dem Einfluss der akuten Infektionskrankheiten."

Von dem Zeitpunkt an aber, wo sich die bakteriologische Forschung dieses Gegenstandes annahm, ist es ihr Bestreben gewesen, die Infektion der Frucht als einen besonders wichtigen Faktor dabei hinzustellen. Gestützt auf einige Erfahrungen, wie z. B. die fötale Erkrankung an Variola, bemühte man sich vielfach, auch für die meisten anderen Infektionskrankheiten den Nachweis des placentaren Ueberganges der pathogenen Krankheitserreger auf die Frucht zu führen. Und die nächstliegende Folge hiervon war natürlich, wie gesagt, dieser fötalen Infektion eine wichtige Rolle bei der Unterbrechung der Schwangerschaft einzuräumen.

Aber gerade in Bezug auf jenes, die Möglichkeit und die Häufigkeit des placentaren Ueberganges der pathogonen Bakterien von der Mutter auf das Kind, ist dieses Kapitel noch keineswegs zum Abschluss gelangt, sondern im Gegenteil einer Prüfung durchaus bedürftig. Zumal

einzelne Autoren, wie Koubassoff, für den Milzbrand z. B., im heftigen Widerspruch mit anderen, behaupten, dass ein Uebergang der Keime von der Mutter auf die Frucht regelmässig stattfinde. Die gleiche Idee finden wir schon bei den früheren Klinikern ausgesprochen, in einer Zeit freilich, wo es noch keine Bakteriologie gab, dass nämlich bei Schwangeren mit akuten Infektionskrankheiten der Fötus gewöhnlich auch von denselben befallen würde, und dadurch die Schwangerschaft Unterbrechung erfahre. Mit dem besseren Verständnis der fötalen Physiologie aber verlor diese dunkele Idee mehr und mehr ihren Halt. Kaminski[1]) war einer der ersten, welcher auf die Bedeutung der fötalen Atmung und Wärmebildung hinwies, und bei Beobachtungen fieberkranker Schwangerer erkannte, dass die hohe Temperatur und die Störungen der Respiration bei den Müttern auch auf die Früchte den verderblichsten Einfluss ausübten. Bereits vor ihm hatten auch schon gelegentlich andere Forscher Störungen von seiten des Kindes bei hoher Eigenwärme der Mutter beobachtet.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Runge, aber hat zuerst im Jahre 1879[2]) die Bedeutung dieser Faktoren näher präcisiert und durch Experimente und Beobachtungen ihre Beziehungen zur Schwangerschaftsunterbrechung klar gelegt und klar ausgesprochen, indem er seine Resultate etwa dahin zusammenfasste: Die Gefahr des Absterbens der Frucht durch Uebertritt der Infektion von der Mutter auf jene ist nach unseren heutigen Erfahrungen und Kenntnissen eine geringe, die Möglichkeit des Uebertrittes des Giftes nur bei wenigen Krankheiten

1) Deutsche Klinik 1866. Nr. 47. — Petersb. medic. Zeitung 1868. S. 117.

2) Samml. klin. Vorträge v. Volkmann. Nr. 174.

bewiesen, und auch bei diesen ein seltenes, für die Frucht nicht immer tödliches Ereignis. Unendlich gefahrvoller für den Fötus sind dagegen diejenigen Veränderungen, welche unter dem Einfluss der Infektion im mütterlichen Organismus erzeugt werden, das Fieber, die gestörte Ventilation des Mutterblutes, die anatomischen Veränderungen der Placenta und die aus diesen Momenten resultierende Wärmestauung der Frucht und Störungen der placentaren Atmung."

Und weiter: „Die Krankheit der Mutter schädigt das Leben der Frucht direkt in den seltensten Fällen, sondern die Gefahr für sie erwächst aus den Krankheitssymptomen, denen die Frucht früher als der mütterliche Organismus erliegt."

Von dieser primären Gefährdung des kindlichen Lebens durch die genannten ätiologischen Momente ist zu unterscheiden die „primäre Wehenerregung", d. h. das Eintreten der frühzeitigen Geburt bei lebendem Kinde. Eine solche Unterscheidung war ja auch strenge geboten. Nur für die Fälle erster Art war das vor Beginn der Geburt erfolgte Absterben der Frucht die letzte Ursache zur Einleitung derselben, wo aber Schwangerschaftsunterbrechung mit lebendem Kinde erfolgte, musste man ergründen, wodurch der Uterus primär zu Contractionen angeregt wurde, da ja hier die todte Frucht als treibendes Moment wegfiel. Merkwürdigerweise stellte sich heraus, dass dieselben Faktoren, welche das kindliche Leben zu vernichten imstande waren, auch primär durch Irritation des Uterus Wehen einzuleiten vermochten. — Seit jener Zeit ist nun aber, wie erwähnt, die Lehre von den Mikroorganismen in ein ganz anderes Stadium getreten, und wenn man die Bestrebungen der neueren Forscher auf diesem Gebiet sieht, muss die Frage sich aufwerfen, wie

die seiner Zeit ziemlich allgemein acceptierten Anschauungen sich jetzt zu dieser neuen Richtung stellen.

Meine Aufgabe soll daher sein, durch eine Sichtung und kritische Beleuchtung des jetzt vorliegenden litterarischen Materials ein Urteil darüber zu ermöglichen: Stehen wir bei dem Capitel: Schwangerschaftsunterbrechung bei Infektionskrankheiten" noch auf dem gleich etwas ausführlicher zu skizzierenden Standpunkt Runge's, oder spielt hierbei nach dem heutigen Wissen die intrauterine Miterkrankung der Frucht durch Ansteckung von seiten der Mutter eine grössere Rolle, oder endlich kommen vielleicht auch noch andere, bisher nicht genug gewürdigte Momente in Frage, welche die Schwangerschaftsunterbrechung zu erklären vermögen?

Ich will also zunächst, weil das zum Verständnis erforderlich ist, auf die vor 10 Jahren von Runge gegebene Auffassung noch ein wenig ausführlicher als oben eingehen. Meine Hauptaufgabe aber wird es dann sein darzuthun, ob und wie nach den neueren Forschungen bei den einzelnen Infektionskrankheiten die Frucht durch placentaren Uebergang der Infektionserreger afficiert wird, und was für einen Einfluss diese Affection auf die Schwangerschaft hat. — Runge erblickt zuerst in dem Fieber der Mutter eine Gefahr für die Frucht.

Dies lag, nachdem einmal die selbstständige Wärmeproduction des Fötus bewiesen war[1]), ja auch schon theoretisch sehr nahe. Die Temperatur der Mutter, sagte man sich, dürfe einen hohen Grad erreichen, bei dem sie selbst

---

1) Bärensprung: Müllers Archiv S. 126. — Schäfer: Diss. inaug. Greifswald 1863. — Schroeder: Virchow. Archiv. Bd. 35 S. 260. — Wursten: Diss. inaug. Zürich 1870. — Alexeeff: Archiv f. Gyn. Bd. X. S. 141.

noch lebensfähig wäre, während bei dieser von dem Kinde, das immer einige Zehntel mehr hatte, und äusserdem hinsichtlich der Wärmeabgabe viel schlimmer gestellt war, als die Mutter, die tödtliche Grenze schon überschritten würde.

Die theoretische Annahme fand Bestätigung durch zahlreiche gute klinische Beobachtungen und oft wiederholte Experimente. Denn man konnte, so oft sich Gelegenheit dazu bot, wahrnehmen, wie bei hochgradigen Fieberparoxysmen die Kindsbewegungen jedesmal heftiger und die Herzschläge frequenter wurden, und bei Tierversuchen vor dem Absterben der Mutter, den Tod der Frucht unter dem Einfluss hoher Temperaturen, an „Hitzschlag", auch direkt constatieren. Allerdings hat Runge[1]) nach später von neuem, im Anschluss an Doléris[2]) angestellten Versuchen selbst betont, dass diese schädliche Wirkung der hohen Fiebertemperatur auf das Leben der Frucht nur bei schnellem Ansteigen derselben eintrete. Und ferner machte er wieder besonders aufmerksam auf die durch zwei andere Momente, die Asphyxie und Herzschwäche der Mutter, bedingte Gefahr für das kindliche Leben, denen gegenüber das Fieber an Bedeutung entschieden zurücktrete. Auch das leuchtet ohne weiteres ein. Die Sauerstoffaufnahme und das Bedürfnis derselben für den Fötus waren exact nachgewiesen[3]), und damit a priori der Schluss gegeben: Bekommt die Frucht bei ungenügender Ventilation des Mutterblutes infolge von Herzschwäche mit Circulationsstörungen — Herab-

---

1) Arch. f. Gyn. Bd. XXV S. 1.

2) Comptes rend. d. séances et mémoires de la société de biologie. 1883. S. 508.

3) Zuntz: Pflügers Archiv Bd. XIV. — Pflüger: ibidem Bd 34.

setzung des arteriellen Blutdruckes — oder von Atemnot nicht genug Sauerstoff, so muss sie aspyktisch werden und kann dabei ihr Leben einbüssen. Und zwar zu einer Zeit, wo die Mutter noch weiter zu leben imstande ist, da man nachgewiesen, dass der Fötus unter solchen Verhältnissen von der Mutter nicht nur keinen Sauerstoff bekommt, sondern sogar noch welchen an sie abgiebt. (Zuntz). — Dass dieselben Momente auch als ätiologische angesprochen wurden für die primäre Wehenerregung, ist bereits oben gesagt.

Das Fieber war imstande, wie man sich überzeugen konnte, unter gewissen Verhältnissen, noch ehe es seine schädliche Wirkung auf die Frucht ausübte, den Uterus zur Contraktion anzureizen, und der gleiche wehenauslösende Einfluss liess sich constatieren bei asphyktischen Zuständen der Mutter. So fanden Oser und Schlesinger bei Experimenten an Kaninchen, dass Behinderung der Sauerstoffzufuhr, sowie Unterbrechung der zuführenden Blutgefässe von lebhaften Contractionen der Gebärmutter gefolgt wurden. Und Runge[1]) glaubte aus einigen Versuchen in analoger Weise schliessen zu dürfen, dass die hohe Temperatur den Uterus reizbarer mache, sodass er schon bei einem geringen neuen Insulte sich zusammenziehe.

Endlich hatte man noch als ätiologische Faktoren pathologische Veränderungen der Placenta kennen gelernt, die sowohl durch Reiz auf die Uteruswandungen primär zur Einleitung der Geburt führen konnten, als auch den Fötus unter Umständen zum Absterben brachten, und so erst sekundär Schwangerschaftsunterbrechung hervorriefen.

Hierauf, sowie auf die Neigung vieler Infektionskrank-

---

1) Arch. f. Gyn. Bd. XIII S. 123.

heiten zu Gebärmutterblutungen, denen auch eine wichtige Rolle bei der Schwangerschaftsunterbrechung zugeteilt wurde, komme ich später noch einmal zurück. — Der Hauptteil meiner Aufgabe nun, dessen Betrachtung uns im folgenden beschäftigen soll, bei welchen akuten Infektionskrankheiten die intrauterine (placentare) Ansteckung der Frucht, ev. mit Schwangerschaftsunterbrechung, bisher beobachtet ist, beginnt zweckmässig mit der Erledigung einer recht wichtigen Vorfrage, nämlich: Wie verhält sich die Placenta anderen, gasförmigen und festen Stoffen gegenüber bezüglich ihrer Durchlässigkeit?

Für gasförmige Stoffe war ja ohne weiteres anzunehmen, dass sie ebensowenig wie der Sauerstoff Schwierigkeiten finden würden die placentare Scheidewand zu überschreiten. Die Versuche darüber, zuerst von Zweifel[1]) mit Chloroform, Fehling[2]) mit Kohlenoxydgas haben die Annahme bestätigt.

Auch die Durchlässigkeit der Placenta für gelöste Stoffe ist eine bewiesene Sache[3]). So einfach aber hier die Verhältnisse liegen, so schwierig sind sie bei der weiteren Frage, ob auch feste, nicht in Lösung befindliche Stoffe auf dem Wege der Placenta in den kindlichen Organismus gelangen, denn darüber gehen die Ansichten der einzelnen Untersucher noch weit auseinander. Lange Zeit, von manchen auch wohl jetzt noch, wurde immer als Beweis dafür, dass geformte Elemente die Placenta zu überschreiten vermöchten, eine Mitteilung von Reitz[4]) ange-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 21.

2) Archiv f. Gyn. Bd. XI.

3) Benicke: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkr. Bd. I. S. 477. — Runge: Centralbl. f. Gyn. 1880 Nr. 3. — Robolski: Virchow-Hirsch. Jahresber. 1884 I. S. 229.

4) Sitzungsber. d. Wiener Akademie d. Wissensch. Bd. 57 Abth. II S. 10.

führt. Er injicierte einem trächtigen Kaninchen 2 Mal Zinnober in's Blut und fand nicht nur im Uterus und in dem Gewebe der mütterlichen Placenta, sondern ebenso in einem Blutcoagulum aus dem Herzen des Embryo Zinnoberpartikelchen. Auch in den capillären Gefässen des Gehirns konnte Zinnober nachgewiesen werden. Perls[1]) injicierte auch wieder mehreren trächtigen Tieren ausser Zinnober Ultramarin in die V. jugularis und sprach sich, nach den teilweise positiven, teilweise negativen Resultaten seiner Versuche ebenfalls im Sinne von Reitz aus, dass die Placenta ein Filtrum sei, welches den Uebergang molekularer Stoffe aus dem mütterlichen Blut in den Fötus nicht zu hindern scheine. Von neueren Forschern finde ich noch Pyle[2]) als Verfechter dieser Ansicht, der trächtigen Kanninchen ebenfalls Ultramarin einspritzte und unter 19 Versuchen dasselbe 16 Mal im Embryo gefunden haben will. Am entschiedensten ist aber Mars[3]), dessen Originalarbeit mir leider unzugänglich war, für die Fähigkeit geformter Stoffe die Placentar-Scheidewand zu durchbrechen, eingetreten. In 15 Fällen, wo er teils in Flüssigkeiten suspendirte Pigmente, teils Fett und Fäulnissflüssigkeiten, letztere mit zahlreichen Bacillen und Kokken darin, trächtigen Kaninchen in den Kreislauf brachte, will er ebenso wie im Blute der Muttertiere, im fötalen Blute die Gegenwart der beigebrachten Elemente unstreitig nachgewiesen haben. Nach seiner Erfahrung ist es notwendig, immer verhältnissmässig kurze Zeit nach der Injection das Blut des Fötus zu untersuchen, weil die geformten Elemente nur kurze Zeit im Kreislauf verbleiben, und später infolge davon,

1) Lehrbuch d. allgem. Pathol. Bd. II S. 266.

2) Virchow-Hirsch Jahresber. 1884 I. S. 88.

3) ibidem S. 81. 1880. I.

dass sie sich in den inneren Organen ansammeln — Placenta, Leber, Milz — im Blute nicht mehr angetroffen werden. Hierin glaubt er auch den Grund zu finden?, warum andere Experimentatoren nicht zu demselben Resultat gekommen sind. Die Anzahl dieser Experimentatoren, die nämlich annehmen, dass feste Stoffe die Placenta ohne weiteres nicht zu überschreiten vermögen, ist nun allerdings eine recht grosse, so gross, dass es zu weit führen würde, auf all die Versuche näher einzugehen. Bei den meisten wird es genügen, die Namen der Autoren anzuführen[1]). Sie haben für die verschiedenartigsten Stoffe, wie Carmin, Zinnober, chinesische Tusche, Krapp, fein verteiltes Fett niemals einen Uebertritt in die Organe des Fötus nachweisen können.

Krukenberg[2]) injicierte ferner trächtigen Kaninchen frisch gefällten Niederschlag von schwefelsaurem Baryt, und in einer andern Versuchsreihe Culturen von Bacillus prodigiosus. Keinmal war ein Uebergang zu constatieren. Kroner[3]) erhielt bei Impfversuchen mit Bakterien der Kaninchensepticämie ungleiche Resultate. Sänger[4]) zeigte, gegenüber der noch bei Schroeder[5]) zu findenden Angabe, dass Leukocyten die placentare Scheidewand nicht überschreiten. Negative Resultate (wie Krukenberg) mit Micrococcus prodigiosus bekam auch wieder Malvoz[6]). Noch besonders hervorheben möchte ich von

---

1) Jassinsky. Virch. Archiv Bd. 40. — Hoffmann u. Langerhans, ibidem. Bd. 48. S. 303. — Ahlfeld: Centralbl. f. Gyn. 1877 S. 265. — Fehling: Arch. f. Gyn. Bd. XI S. 539.

2) Arch. f. Gyn. Bd. 31. Heft II.

3) Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 11.

4) Arch. f. Gyn. Bd. 33. S. 193.

5) Lehrb. d. Geburtsh. 1886. S. 69.

6) Virchow-Hirsch Jahresber. 1887. I. S. 223.

den Fehling'schen Versuchen, (siehe Litteraturangabe S. 13 unten 1) dass er seine Untersuchungen schon nach 24 Stunden vornahm. — Mars betont ja gerade die Wichtigkeit der möglichst früh angestellten Untersuchung. Wolter[1]) hat später noch zu Versuchen verwandt Strychnin, Morphium, Veratrin, Curare und Secale cornutum, v. Ott[2]) veränderte das Blut der schwangeren Muttertiere durch Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung und stellte so künstlich eine starke Hydrämie her; auch referiert er kurz über die Versuche von Frau Miropolska, die zum Nachweis des injicierten Zinobers die viel sicherere Methode der chemischen Analyse wählte, aber kein mal war beim Fötus irgend etwas zu finden. Zieht man nun das Facit aus diesen vielen, sich anscheinend oft widersprechenden Beobachtungen und Angaben, so meine ich, hat doch sicher Max Wolf[3]) recht, der sagt: „Die Durchgängigkeit der Placenta für feste Stoffe, wie sie nur Reitz und Perls gefunden haben, — und wenige spätere Forscher — ist als eine Ausnahme zu betrachten, indem da wohl die Placenta durch kleine Embolien und Blutungen verändert gewesen ist, während in der Regel, wie die zahlreichen Versuche anderer beweisen, kein Uebergang der festen Stoffe stattfindet."

Auf diese Weise lässt sich auch, wie wir am Schluss sehen werden, am einfachsten und ungezwungensten das Verhalten der Placenta gegenüber den pathogenen Mikroorganismen erklären. Denn, wenn wir jetzt auf dieses, die intrauterine Infektion der Frucht mit ihren Gefahren für die Schwangerschaft übergehen, so ist folgendes von vornherein festzuhalten:

1) Virchow-Hirsch Jahresbericht 1881. II. S. 560.
2) Arch. f. Gyn. Bd. 27 S. 129.
3) Virch.-Arch. Bd. 112. S. 136.

Die einzelnen Species der pathogenen Mikroorganismen verhalten sich, wie durch so viele andere Eigenschaften, sehr wohl auch in Bezug auf den Uebergang von der Mutter zum Fötus verschieden. Sie gehen nicht alle, und auch nicht mit gleicher Häufigkeit durch die placentare Scheidewand hindurch, und selbst in den seltenen Fällen, wo eine Infection der Frucht wirklich erfolgt ist, ist diese keineswegs mit dem Tode derselben und nachfolgender Schwangerschaftsunterbrechung gleichbedeutend.

Am längsten bekannt sind die Fälle von fötaler Variola. Gräzer[1]) teilt mit, dass bereits aus dem Anfange des 17. Jahrhunderts Beobachtungen von intrauterin acquirierter Pockenerkrankung Neugeborener vorliegen, und man auch schon damals gewusst habe, dass der Fötus nicht stets mit der Mutter zu erkranken braucht. Zahlreiche Fälle von Pockenerkrankung und Schwangerschaftsunterbrechung der Früchte bei Variola der Mutter sind seitdem mitgeteilt worden[2]). Chantreuil[3]) erzählt, dass eine Schwangere in der Mitte des 5. Monats Zwillinge geboren habe, von denen einer pockenkrank gewesen sei, ohne dass die Mutter selbst erkrankt war. Lothar Meyer[4]) legt besonderes Gewicht auf die grosse Neigung der pockenkranken Schwangern zu Gebärmutterblutungen, die nach ihm fast stets den Abort einleiten. Curschmann[5]) berichtigte zuerst die vorher irrig verbreitete Ansicht über die Häufigkeit der intrau-

---

1) Die Krankh. d. Fötus. Breslau. 1837. S. 27.

2) Paulicki: Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 33. S. 190. — Isambert: Schmidt's Jahresb. 1869. Bd. 144. S. 309. — Fränkel: Deutsche Klinik 1870. Nr. 21.

3) Gazette des Hôpitaux 1870. Nr. 44.

4) Berl. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. II. S. 186.

5) Handb. d. spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen. Bd. II. S. 304.

terinen Pockenerkrankung, indem er zeigte, dass man es zu den seltenen Ereignissen rechnen müsse, wenn ein Kind bereits pockenkrank oder mit Spuren des abgelaufenen Prozesses zur Welt komme. Und auch nach Bohn[1]) bleibt das Kind im Leibe der kranken Mutter oft genug frei.

„Die Variola, sagt er, kann in utero ablaufen, und die Kinder kommen mit Borken oder Narben zur Welt. Gewöhnlich sterben sie rasch ab, und ihr Tod zieht den Abort der Mutter nach sich". Ob die Mitteilung von Laurent[2]) „dass eine 26 Jahre alte, in ihrer Jugend geimpfte Frau, die ihr älteres Kind während einer Variola gepflegt hatte, einen mit Pockenpusteln bedeckten Fötus gebar, ohne selbst zu erkranken", mit dieser Deutung richtig ist, scheint mir sehr fraglich. — Fasst man alles, was über die Art und die Gefahr der Schwangerschaftsunterbrechung bei Pocken bekannt ist, zusammen, so lässt sich etwa Folgendes sagen: die intrauterine Infection des Fötus kann zweifellos vorkommen, ist aber nicht häufig. Hierbei kann die Erkrankung ganz intrauterin ablaufen, so dass das Kind rechtzeitig und lebend mit Spuren des abgelaufenen Processes zur Welt kommt. (Bohn). Während der Erkrankung des Fötus kann es aber auch zur Schwangerschaftsunterbrechung kommen, und das Kind vorzeitig mit den Zeichen des bestehenden Leidens geboren werden. (Curschmann). Endlich kann das Kind rechtzeitig oder vorzeitig anscheinend gesund zur Welt kommen, aber bald post partum erkranken, so dass wohl die Ansteckung noch in utero erfolgt sein muss. Erwähnt wurden auch die Fälle, wo von Zwillingen einer erkrankte, der andere nicht. Es ist noch hinzuzu-

1) Handb. d. Kinderkrh. v. Gerhardt. Bd. II S. 230.

2) Centralbl. f. Gyn. S. 224. 1885.

fügen, dass nach Uebereinstimmung aller Autoren die Infection der Frucht meist im Stadium der Eiterung erfolgt, eine Thatsache, auf die ich am Schluss noch einmal zurückkomme, weil sie vielleicht zu erklären vermag, warum im einen Falle Ansteckung der Frucht erfolgt, im anderen nicht. Für die Fälle, wo die Frucht nicht abgestorben ist, und doch Schwangerschaftsunterbrechung eintritt, müssen die vorhin besprochenen wehenerregenden Krankheitssymptome verantwortlich gemacht werden.

Ob aber bei der immerhin selten stattfindenden Infection des Fötus und der doch so oft erfolgenden Schwangerschaftsunterbrechung — nach manchen Autoren (Jobard, Virchow-Hirsch Jahresber. 1880 II. S. 43) bei Pocken in fast 50 Procent — ausser dem Fieber, den Blutungen u. s. w. vielleicht auch den durch die specifischen Mikroorganismen erzeugten Ptomainen eine wichtige Rolle zufällt — dasselbe scheint Spiegelberg[1]) zu meinen, wenn er als Ursache für den Tod der Frucht und den Abort die „Toxämia variolosa“ anführt, — lässt sich heutigen Tages zwar noch nicht sagen, ist aber wohl der ferneren Beachtung wert. Ich glaube, wie unten noch weiter ausgeführt werden soll, dass diese ja allerdings noch zu wenig gekannten Produkte der pathogenen Mikroorganismen einmal eine grössere Bedeutung für unser Thema gewinnen, und dann auch vielleicht die Schwangerschaftsstörungen bei akuten Infektionskrankheiten einfacher und ohne so viel Widersprüche erklären werden.

Wegen ihrer zugleich recht praktischen Seite sind von besonders hohem Interesse die zuerst von Bollinger angeregten Untersuchungen über die sog. „intrauterine Vaccination“. Bollinger[2]) glaubte nämlich, gestützt

1) Lehrb. d. Geburtsh. 1868.

2) Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr. 116. S. 1055.

auf Beobachtungen an Schafen, und hauptsächlich wegen des bekannten Falles von Underhill, welcher 6 Wochen vor der Entbindung eine im 8. Monat schwangere Frau mit Erfolg revaccinirte und bei der Impfung des Kindes nach 3 und 4 Monaten kein Resultat bekam, dass in der That der Fötus durch Vaccination der Mutter mitgeimpft werde, und empfahl diese Frage weiteren Untersuchungen. Burkhardt[1]) führte solche an einer Reihe von Schwangeren aus und bestätigte Bollingers Annahme. Sorgfältigere Experimente brachten aber andere Resultate, und es unterliegt nach den Untersuchungen, die zuerst Gast[2]), und nach ihm Wolff[3]), Behm[4]), Welch[5]) u. v. a. veröffentlicht haben, keinem Zweifel mehr, dass die Resultate jener Autoren falsch waren. Im Gegenteil erwiesen sich die Neugeborenen einer bedeutenden Anzahl von während der Schwangerschaft erfolgreich geimpften Müttern bei der bald nach der Geburt vorgenommenen Impfung fast regelmässig für dieselbe empfänglich, und es verdient daher auch Gast's Vorschlag vollkommene Anerkennung, dass man Neugeborene stets impfen solle, zumal sie das recht gut vetragen. Wenn Lothar Meyer[6]) den Schluss Gast's „dass das fixe Contagium der Vaccine nicht durch die Placenta auf den Fötus übergeht", anficht, und sich vielmehr vorstellt, dass die Placenta für das Gift doch durchgängig sein könne, aber der Fötus bei Impfung der Mutter blos deshalb nicht mitgeimpft werde, weil seine Empfänglichkeit für die Vaccine viel-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 24.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 183 S. 201.
3) Virchow-Arch. Bd. 105. S. 192.
4) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. VIII. S. 1.
5) Welch. The med. Times. 1878. Bd. II. S. 260.
6) Virchow Arch. Bd. 79. S. 43.

leicht noch nicht genügend entwickelt sei, so ändert diese Auffassung doch nichts an der Richtigkeit der daraus gezogenen Consequenzen.

Betreffs des Verhaltens der Schwangerschaft bei Masern sind unsere Kenntnisse kaum bessere geworden, als sie vor 10 Jahren schon Prof. Runge bei seiner Arbeit zur Verfügung hatte. Thomas[1]) hat an 6 von ihm aus der Literatur gesammelten Fällen den Uebergang der Krankheit von der Mutter auf die Frucht zweifellos nachgewiesen. Die Kinder wurden gleich mit der ausgebildeten und durch das Exanthem charakterisierten Masernkrankheit geboren, nachdem die Mutter kurz vorher an Morbillis erkrankt war. Dass aber das Kind auch von der Infektion verschont bleiben kann, geht schon aus einem gleichfalls von Thomas mitgeteilten Falle hervor, ebenso aus einer Beobachtung von Gautier[2]), wo eine Frau am Ende der Schwangerschaft an Masern erkrankte, einen Tag vor Ausbruch des Exanthems ein reifes Kind leicht gebar, und dasselbe gesund blieb, während drei ältere Kinder ebenfalls erkrankten. — Die wenigen Beobachtungen über intrauterine Masernerkrankung der Früchte beweisen uns, dass ein Uebergang der Krankheit jedenfalls recht selten ist, was auch mit dem Erfahrungssatze übereinstimmt, nach dem Kinder in den ersten Lebensmonaten überhaupt durchschnittlich nicht masernkrank werden, also für das Contagium wohl noch nicht recht empfänglich sind. Trotzdem erfolgt aber recht häufig Schwangerschaftsunterbrechung, meist mit lebenden Kindern, wobei wir dann auf die bekannten übrigen ätiologischen Momente recurrieren müssen. Eine Mitteilung

1) Handb. d. spec. Path. u. Ther. r. Ziemssen. Bd. II. S. 46.
2) Centralbl. f. Gyn. 1879. S. 443.

von Klotz[1]), der bei einer Masernkranken eine akute Entzündung des Endometrium beobachtete, und dieselbe als eine Fortsetzung des Masernausschlages auf die Genitalien, sowie als wehenerregendes Moment für den Uterus auffasste, scheint mir in ihren Schlüssen, bei der so vereinzelt dastehenden Beobachtung immerhin mit Vorsicht aufgenommen werden zu müssen.

Wenn für den Uebergang von Scharlach auf die Frucht gleichfalls nur einige Angaben vorliegen, so ist dabei vor allem zu berücksichtigen, dass Scarlatina bei Schwangern überhaupt selten zu sein scheint. Fand doch Olshausen in der Literatur nur 7 sicher konstatierte Fälle von dieser Complikation mit Gravidität. — Auf die von Leopold Meyer in Kopenhagen beschriebene Scharlachepidemie bei Wöchnerinnen komme ich gleich zu sprechen. — Aus der älteren Literatur sind als Belege für intrauterin erworbene Skarlatina nur die von Thomas[2]) mitgeteilten Fälle von Tourtoual, Gregory und Stiebel zu verwerten, da bei den anderen nicht zu entscheiden ist, ob es sich überhaupt um Scharlach gehandelt. Letzteres ist ein Punkt, der, wenn schon bei anderen Erkrankungen Neugeborener die Diagnose oft nicht leicht ist, gerade beim Scharlach der strengsten Kritik bedarf, da Neugeborene in den ersten Lebenstagen bekanntlich häufig lamellöse Abschuppungen zeigen, welche leicht falsch gedeutet werden können. Nachher ist noch von Wilson Saffin ein Fall embryonaler Scharlacherkrankung veröffentlicht, über den ich leider die Originalarbeit nicht einsehen konnte, der aber auch nach dem Referat diagnostisch mir keineswegs sicher gestellt scheint.

---

1) Arch. f. Gyn. Bd. 29.

2) Handb. d. sync. Path. u. Ther. v. Ziemssen. Bd. II. S. 168.

Die bereits erwähnte Scharlachepedemie, welche Meyer[1]) beschrieben, hat trotz der verhältnissmässig grossen Zahl von Erkrankungen für unser Thema leider nur eine recht geringe Ausbeute ergeben. Unter 21 Erkrankungsfällen, die allerdings nur zum Teil die Wöchnerinnen betrafen, — auch die erkrankten Hebammen sind mitgerechnet — begann nur bei einer Frau die Krankheit (2 Tage) vor der Geburt, und auch in diesem Falle wurde das Krankheitsbild dadurch getrübt, dass die Frau, wie die Sektion ergab, eine septische Erkrankung dazu acquiriert hatte. Das Kind kam ausgetragen und lebend zur Welt und war gesund. Auch die Kinder der übrigen kranken Wöchnerinnen waren und blieben frei von Scharlach. Mit grösserer Genauigkeit berichtet noch Leah[2]) über folgenden Fall. Eine 24 jährige hochschwangere Frau erkrankte an schwerem Scharlach. Wegen heftiger Zunahme der Kindsbewegungen wurde mit der Zange ein ausgetragenes Kind entwickelt, das sich anscheinend in der Eruptionsperiode befand. Haut dunkelrot, Himbeerzunge. Die Abschuppung begann am 10. Tage. Einige Hautfetzen waren von mehr als 2 cm. Seitenlänge. Später noch Hinzutreten von Nephritis. —

Die Erkrankung Schwangerer an Febris intermittens ist wohl von den akuten Infektionskrankheiten die häufigste Complication, zum Glück aber keine so ernste, weder für Mutter noch Kind. Vielmehr zeigen die Früchte, wie die Erwachsenen, der Krankheit gegenüber eine gewisse Resistenz, so dass sie meist ausgetragen und lebend geboren werden. Jedoch kann Kitter's[3]) Behauptung, dass nach seinen Erfahrungen

1) Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XIV, Heft I. S. 289.

2) Virchow-Hirsch, Jahresber. 1884. II. S. 32.

3) Virchow-Arch. Bd. 39. S. 14.

Malariainfektion bei Schwangerschaft überhaupt nicht zum Abort führe, wenigstens die Infektion nicht als Ursache des Aborts anzusehen sei, schwerlich aufrecht erhalten werden. Denn aus Goth's [1]) Zusammenstellung z. B. ersehen wir, dass von 46 an Malaria erkrankten Schwangeren 19 eine Fehl- oder Frühgeburt durchmachten, und auch Lwow [2]) teilt mit, dass er unter 26 Fällen von intermittenskranken Schwangern 10 mal selbst Störungen habe eintreten sehen. 3 mal kamen darunter todte Früchte zur Welt, aber ohne Zeichen der Erkrankung, bei einem Neugeborenen sah er am zweiten Tage Intermittens auftreten mit dem Typus derjenigen der Mutter. Derartige Fälle, wo man berechtigt ist, die intrauterine Infektion der Frucht durch placentare Ueberschreitung des Giftes anzunehmen, sind anscheinend gar nicht allzu selten. Wenigstens hat schon Bohn [3]) aus der älteren Litteratur eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, wo Kinder, von intermittenskranken Müttern geboren, die Symptome einer in utero überstandenen Infektion auf die Welt brachten, (Ducheck, Prager Vierteljahresschr. IV. p. 95) andere gleich nach der Geburt an einer Intermittens erkrankten, die als Fortsetzung der intrauterinen anzusehen war. Auch von Cohn [4]) Taylor [5]) und Harris [6]) sind solche Fälle veröffentlicht, die aber sämmtlich vor einer gewissenhaften Kritik nicht recht stich halten. Cohn verlässt sich auf die Angabe der Mutter, in den beiden anderen Fällen wurden die Kinder anscheinend gesund

1) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. VI. S. 17.

2) Behrmann, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 34 u. 36.

3) Handb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt. Bd. II. S. 480.

4) Diss. inaug. Breslau 1884.

5) American Journal of Obstetrics 1884. p. 538.

6) ibidem p. 539.

geboren und bekamen erst nach einer Woche Erscheinungen von Intermittens, was nichts beweist, da wir ja nicht einmal wissen, ob überhaupt die Inkubationszeit der Intermittens länger dauert. Zuverlässiger sind 2 von Behrmann[1]) beobachtete Fälle, wo die Kinder typisch mit Milzschwellung und Fieberanfällen an demselben Typus erkrankten, wie die Mutter selbst, 2 Tage nach ihrer Geburt, und wohl auch der schon erwähnte Fall von Lwow. Auch hier sei wieder an die Bedeutung der anderen Momente erinnert. Es leuchtet ja gerade bei der febris intermittens ein, wie gefährlich die plötzlichen und hohen Fieberparoxysmen werden können (Goth). Schramm führt dafür auch wieder einen Beleg an, indem er das Absterben einer kräftig entwickelten Frucht während eines Fieberanfalles direkt beobachtete.

Die übrigen Infektionskrankheiten Typhus abdominalis, Febris recurrens, Cholera, Erysipelas und Milzbrand erleichtern und sichern ev. die Entscheidung der Frage nach dem placentaren Uebergang der Krankheit auf die Frucht insofern, als ihre specifischen pathogenen Mikroben bereits entdeckt und verhältnissmässig einfach nachzuweisen sind. Welcher Vorteil daraus erwächst, leuchtet recht klar ein für die zuerst genannte Krankheit, den

Typhus abdominalis. Vor der Kenntniss des Typhusbacillus war man bei der Diagnose an fötalen Leichen so gut wie ganz auf die Untersuchung des Darmes angewiesen, und diese erlaubte immer nur äusserst vorsichtige, man darf wohl sagen, unsichere Schlüsse. Darum können auch die immer noch in so viele Arbeiten als Beweis aufgenommenen älteren Fälle von Charcellay[2]),

1) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 34 u. 36.

2) Arch. générales de médecine. 1840. IX. p. 65.

Manzini[1]), Bednar[2]) und Weiss[3]) nicht mehr als solche gelten. Ungefähr das gleiche gilt für eine als angeborener Ileotyphus gedeutetete Erkrankung eines 9 Tage alten Knaben, wo namentlich die Aetiologie ganz dunkel bleibt (Ignatieff[4])). Anders steht es mit zwei Beobachtungen aus den letzten Jahren, welche hier mitgeteilt werden sollen. Keher[5]) sah eine typhuskranke Schwangere, die am 19. Krankheitstage mit einem 6 Monate alten Fötus abortierte. Bei letzterem zeigte sich die Milz ziemlich derb, aber anscheinend nicht vergrössert, die Leber stark dunkelrot, blutreich, im Darm keine Geschwüre, Follikelapparat nicht sichtbar verändert. Dagegen entwickelten sich auf Nährgelatine, die 5 Stunden nach der Geburt mit Leber- und Milzsaft beschickt wurde, Typhuskulturen, obgleich man in Deckglaspräparaten von Gewebsschnitten und Milz- und Lebersaft keine Bacillen fand. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Neuhauss[6]). Eine Schwangere, die bereits einen Typhus und ein Recidir durchgemacht hatte, brachte am 4. fieberfreien Tage einen etwa 4 Monate alten Fötus zur Welt. Partikelchen von Lunge, Milz und Nieren desselben, sofort post partum auf Nährgelatine verimpft, gaben charakteristische Culturen. Die Impfungen mit Leberparenchym blieben steril, die fötale Milz war nicht vergrössert, auch fanden sich im Darm weder Geschwüre, noch angeschwollene Peyersche Plaques. — Es bedarf wohl keiner langen Auseinandersetzung, dass auch diese beiden Fälle an Genauigkeit

1) Canstatt's Jahresber. II. S. 225.
2) Krankh. d. Neugeborenen. 1850.
3) Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1862. S. 329.
4) Jahrber. f. Kinderheilkunde. XXI. S. 525.
5) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 1885.
6) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 389.

manches zu wünschen übrig lassen. Namentlich in dem letzteren vermisst man auffälligerweise, was ihm auch schon von vielen Seiten vorgeworfen ist, überhaupt jeden Versuch, mikroskopisch die Bacillen nachzuweisen, abgesehen von dem sonst Befremdlichen des ganzen pathologischen Befundes, — im ersteren aber blieb der Nachweis ohne Erfolg.

Eine strenge Kritik verlangt indess heutigen Tages nicht nur die erfolgreiche Anlegung von Kulturen, sondern auch die Weiterimpfbarkeit derselben, und vor allem den mikroskopischen Nachweis, Forderungen, die man hier umsomehr stellen muss, als beide Male sonstige charakteristische Zeichen an den Föten, besonders Veränderungen im Darm, ganz fehlten. Mit aller Reserve will ich hier noch eine Notiz von Chantemesse und Vidal folgen lassen, welche berichten, dass sie in der Placenta einer 4 monatlichen, am 12. Tage der Erkrankung ausgestossenen Frucht Typhusbacillen in grosser Zahl gefunden hätten. Als résumé ergiebt sich: die intrauterine Erkrankung der Frucht an Typhus durch placentare Ueberschreitung der pathogenen Bacillen scheint in den beschriebenen Fällen vorgekommen zu sein, bedarf aber zu ihrer Sicherstellung noch weiterer Beobachtungen. — Die Gefahr für die Schwangerschaft bei Typhus kann danach aber nicht in der Ansteckung der Frucht beruhen, denn nach Gusserow[1]) ist Typhus eine der ernstesten Complikationen derselben, die zwar Hochschwangere selten zu ergreifen scheint, wohl weil sie sich der Ansteckungsgefahr weniger aussetzen, da wo sie aber Gravide befällt, nach Berichten aus verschiedenen Krankenhäusern unter 10 Fällen nicht weniger als 6—8 mal zur Unterbrechung führt. Da müssen

1) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 17.

doch entschieden die anderen Momente als die bedeutsameren angesprochen werden. Ob aber vornehmlich das hohe Fieber es ist, oder die Schwere der Infektion, oder starke Blutungen, vielleicht infolge von Erkrankungen der Uterusschleimhaut, wie Gusserow mit Zülzer, Kiwisch und Hecker[1]) anzunehmen geneigt ist, welche die Ausstossung der Frucht einleiten, lässt sich schwer sagen.

Ueber die Complikation der Schwangerschaft mit Flecktyphus finden sich in der Litteratur nur wenig Angaben. Wardell[2]) sagt von einer Epidemie im Jahre 1843—44: „Er entsinne sich keines Falles, wo eine an Flecktyphus erkrankte schwangere Frau Abortus erlitten hätte.“ Etwas ungünstiger bezüglich der Prognose lauten die ziemlich dürftigen Mitteilungen von Finger[3]) und Schütz[4]). Immerhin scheint die Gefahr des Flecktyphus für die Gravidität keine sehr grosse zu sein.

Das gegenteilige Verhalten zeigt die Febris recurrens, wenn sie Schwangere befällt, indem sie, ähnlich dem Abdominaltyphus, sehr oft Störungen herbeiführt. (Wie manche, Zülzer z. B., meinen auch wegen der so häufig hierbei auftretenden Gebärmutterblutungen).

Nach Weber[5]), der eine Zusammenstellung darüber giebt, erfolgte bei 63 recurrenskranken Schwangeren 23 Mal Frühgeburt. Was die Ursachen der Schwangerschaftsstörung beim Rückfallsfieber anlangt, so liegt es ja auch hier besonders nahe, das schnellansteigende, langandauernde und hohe Fieber zu beschuldigen. Man hat aber

1) Monatsschr. f. Geb. Bd. 27. S. 423.

2) Siehe: Zülzer, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 31. S. 419.

3) Prager Vierteljahresschr. 1849. Bd. III. S. 36.

4) ibidem Bd. II. S. 34.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1870. VII. No. 2.

auch bei der Febris recurrens, sicherer, als bei irgend einer anderen Krankheit, den Uebergang der Infektionsträger von der Mutter auf das Kind nachgewiesen. Von dem bekannten Wyss'schen[1]) Fall, der in seiner Diagnose zu wenig begründet ist, abgesehen, haben Spitz und namentlich Albrecht mehrere solcher Fälle veröffentlicht. Spitz[2]) gelang es bei der 12 Stunden post mortem vorgenommenen Sektion eines 5 Monate alten Fötus — von recurrenskranker Mutter — in einem intrakraniellen Bluterguss einige durch ihre Gestalt nicht zu verkennende Spirillen nachzuweisen. Albrecht[3]), der seine besondere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand richtete, hat 3 weitere Fälle beobachtet und beschrieben. Zweimal konnte er durch direkten Nachweis der Spirochäten im fötalen Körper, das dritte Mal durch den sonst analogen Sektionsbefund die intrauterine Erkrankung der Frucht — vorausgesetzt, dass wir die Anwesenheit von Spirillen als Beweis dafür gelten lassen wollen — mit Bestimmtheit aussprechen. Alle 3 Kinder wurden im 7. oder 8. Monat ausgestossen, 2 lebend, 1 todt, waren schwächlich — auch die beiden lebenden starben bald nach der Geburt — und zeigten ausserdem bedeutsame, für Recurrens charakteristische Veränderungen. Kolossal vergrösserte Milz, durchsetzt von einer Menge kleiner gelblicher, typischer Herde und, wie erwähnt, im Blute reichliche, schön entwickelte, ziemlich lange Spirochäten.“ Es geht auch also hieraus von neuem hervor, was immer wieder betont werden muss, dass die Frucht im Uterus erkranken kann, und doch nicht ihr

---

1) Handb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt. Bd. II. S. 427.

2) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 26. S. 151.

3) Petersburger medic. Wochenschr. 1880 No. 18 u. 1884 No. 14.

Absterben erforderlich ist, um die Schwangerschaft aufzuheben. Denn 2 Mal kamen die Kinder ja krank und doch lebend zur Welt. Albrecht glaubt nicht, dass die ausgebildeten Spirillen die Placenta durchdringen, sondern die Sporen derselben, besonders deswegen, weil die Erkrankung des Fötus nicht mit der der Mutter zusammenfalle, wofür man keine Ursache finden könne, wenn eben die Spirillen als solche auf die Frucht übergingen.

Von der Cholera kennen wir nun auch schon seit einer Reihe von Jahren das Krankheitsagens, ohne dass jedoch dadurch diese für die Schwangerschaft so unheilvolle Complication — in der Hälfte aller Fälle tritt Unterbrechung derselben ein (Weber) — in ihrem Verhalten recht aufgeklärt wäre. Denn bezüglich der Frage des placentaren Ueberganges der Kommabacillen von der Mutter auf die Frucht stehen wir auch heute noch auf ziemlich unsicherem Boden. Die Angaben der älteren Autoren[1]) beziehen sich meist nur auf die Prognose für Mutter und Kind, wobei bemerkenswert ist, dass nach aller Urteil die jüngeren Früchte widerstandsfähiger scheinen, als die älteren. Vielleicht hängt dies mit dem äusserst geringen Sauerstoffbedürfnis gerade der jungen Früchte zusammen, da gewiss in der Asphyxie der Mutter bei Cholera eine Hauptgefahr für das Leben des Kindes liegt. Lebert[2]) that zuerst den mindestens gewagten Ausspruch: „Die meisten Kinder der in der Wiener Gebäranstalt abortierenden cholerakranken Schwangeren zeig-

1) Drasche: die epidemische Cholera. Wien 1860. S. 293. — Baginski: Deutsche Klinik. 1866. No. 39 u. 40. — Kersch: Memorabilien. XII. 1. u. 2. 1867. — Hennig: Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkr. Bd. 32. S. 27. — Weber: Allgem. medic. Centralzeit. 1871.

2) Handb. d. spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen. Bd. II. S. 384.

ten den Befund der Cholera", eine Bemerkung, mit der sich natürlich nicht viel anfangen lässt. Auch Lucas[1]) teilt einen Fall mit, wo eine im 8. Monat schwangere cholerakranke Frau ein Kind gebar, das gleich nach der Geburt Erbrechen und Durchfall in der bei Cholera charakteristischen Weise bekam, und nach $1^1/_2$ Stunden starb. Dieser Fall, noch weniger ein zweiter, ebenfalls von Lucas, wo das anscheinend gesund geborene Kind erst nach 20 Stunden an Cholera erkrankte, lassen sich aus ohne weiteres verständlichen Gründen für unsere Zwecke nicht verwerten. Nur eine Mitteilung findet sich in der Litteratur, wo durch den Nachweis der Kommabacillen in den Organen resp. dem Blute des Fötus die intrauterine Erkrankung desselben wahrscheinlich gemacht wird.

Tizzoni und Cattani[2]) erhielten den 5 Monate alten Fötus einer Frau, die am 3. Tage nach der Erkrankung an Cholera abortiert hatte. Bei der 20 Stunden nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung der Frucht fand sich im Darm eine Art Brei, mikroskopisch waren keine richtigen Kommabacillen aufzufinden. Dagegen konnte man mit natürlichen Kulturen oder mit Kulturen in künstlichen Nährsubstanzen die Gegenwart von Kommabacillen nachweisen. Aus Blut, Transsudat und Darminhalt erhielten sie gleichmässige Platten- und Reagensglaskulturen von Kommabacillen. — Es erinnert dieser Befund etwas an die Mitteilung, welche Neuhauss und Reher über ihre Typhusfälle gemacht haben, und wir können auch hier nur das dort Gesagte wiederholen, solange nicht mehr Beobachtungen darüber zur Kenntniss gelangen.

Bei dieser Gelegenheit muss noch der Beobachtung

---

1) Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. II. S. 572.

2) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. No. 8.

von Slavjansky[1]) gedacht werden, welcher in der Schleimhaut und dem Epithelüberzug des Uterus von Cholerakranken zahlreiche, als „Endometritis decidualis hämorrhagica“ bezeichnete Veränderungen fand, und annahm, dass durch den in folge davon auf die Gebärmutter ausgeübten Reiz Contraktionen derselben ausgelöst würden, welche Schwangerschaftsunterbrechung herbeiführten. Dasselbe, meint er, müsse eintreten, wenn durch die ausgedehnte Erkrankung des Epithels der fötalen Placentarzotten, welche ohne Frage bei der Atmung des Fötus eine grosse Rolle spielen, derselbe an Sauerstoffmangel zu Grunde gehe. Die darauf gegründete Erwartung, solchen Befunden häufiger zu begegnen, hat sich jedoch bisher nicht erfüllt, und deshalb ist denselben vorläufig keine grössere Bedeutung beizumessen.

Ganz den letzten Jahren angehörig sind Beobachtungen von intrauteriner Uebertragbarkeit des **Erysipelas.** Die darüber mitgeteilten Fälle, welche die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer überhaupt erst auf diese Complication der Schwangerschaft gelenkt haben, machen den Uebergang der Erysipelkokken auf die Frucht nur wahrscheinlich, ohne ihn zu beweisen. Runge[2]), Kaltenbach[3]), Stratz[4]), erzählen nämlich analoge Fälle, wo die Mütter während der Schwangerschaft Erysipel durchmachten und Kinder zur Welt brachten, — in dem Runge'schen Fall um wenige Wochen zu früh geboren, in den beiden anderen rechtzeitig, — welche ganz an die Rose erinnernde Erscheinungen darboten. Jedoch liessen sich die pathoge-

1) Arch. f. Gyn. Bd. IV. S. 285.
2) Centralpl. f. Gyn. 1884. No. 48.
3) ibidem S. 689.
4) ibidem 1885 No. 14.

nen Kokken, die allerdings zur Zeit von Runge's Beobachtung, 1879, noch gar nicht bekannt waren, weder mikroskopisch, noch durch Culturversuche nachweisen. Dies geschah aber in einem neuen, Lebedeff[1]) zur Beobachtung gekommenen Fall. Eine 25jährige I. Para erkrankt im 7. Schwangerschaftsmonat an Erysipelas der unteren Extremitäten und bringt ein Kind zur Welt, das nach 10 Minuten stirbt. Da dasselbe wegen eigentümlicher Entzündungsformen der Haut an der ganzen Körperoberfläche auffiel, wurde nach Erysipel-Kokken geforscht, indem man an verschiedenen Stellen kleine Hautstückchen, $1^1/_2$—2 cm. lang, an der Grenze der gesunden und exkoriierten Hautabschnitte ausschnitt und präparierte. Im Unterhautzellgewebe fanden sich zahlreiche Erysipelkokken, in den Lymphspalten und Lymphbahnen gelegen, keine in den Blutgefässen; auch nicht in der Placenta, dagegen wurden im Gewebe der Nabelschnur, nahe unter der Amnionhaut, unzweifelhaft Kokken konstatiert, wie dort in den Lymphräumen. Sehr zu bedauern ist, dass auch hier Weiterimpfungen und Culturversuche nicht angestellt wurden.

Bei keiner Krankheit ist soviel gestritten und geschrieben wegen der Frage nach dem Uebergang der Infektionserreger von der Mutter auf das Kind, wie beim Milzbrand. Und doch sind die verschiedenen Forscher auch heute noch nicht darüber einig. Nach den ziemlich bekannten ersten Versuchen darüber von Brauell[2]), Davaine[3]) und Bollinger[4]) war man zu der Ansicht ge-

---

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII. S. 321.
2) Virchow-Arch. Bd. XIV. S. 432.
3) Récueil de méd. vétér. 1868.
4) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedicin. Bd. II. S. 341.

kommen, dass die Placenta für Milzbrandbacillen nicht durchgängig sei. Man impfte Schafe mit dem Blute und den Gewebstücken von Föten verschiedener Haustiere, welche an Anthrax zu Grunde gegangen waren, stets ohne Erfolg, und konnte auch niemals an den Embryonen irgendwelche sonstigen, auf Milzbrand hinweisenden Veränderungen finden. Gleiche Resultate bekamen Koch[1]) und Pasteur, bis zwei andere Autoren, Strauss und Chamberland[2]), die früher gleichfalls nach in Pasteur's Laboratorium angestellten Versuchen ihren Vorgängern sich angeschlossen hatten, andere Resultate erhielten, dass nämlich die Placenta für den Uebertritt von Milzbrandbacillen in die fötale Blutbahn doch keine unübersteigbare Schranke bilde. Sie hatten bei erneuten Versuchen an von milzbrandkranken Müttern stammenden Föten mikroskopisch zwar auch keine Bakterien nachweisen können, bekamen aber auf Kälberbouillon fruchtbare Kulturen. Zwei Jahre später trat Koubassoff[3]), der auch unter Pasteur arbeitete, ganz besonders energisch für diese Ansicht ein und erklärte geradezu: „Die Milzbrandbacillen gehen immer von der Mutter auf den Fötus über.“ Noch jüngst hat sich auch Birch-Hirschfeld[4]) als entschiedenen Anhänger obiger Auffassung erklärt, da er an Ziegen und Kaninchen den Uebergang der Milzbrandbacillen auf den Fötus nachgewiesen haben will. Am bemerkenswertesten ist aber ein von Marchand[5]) beschriebener Fall von intrauteriner Milzbrandübertragung beim Menschen. Eine Frau stirbt bald nach der Entbin-

1) Cohn's Beiträge zur Biologie d. Pflanzen. Bd. II. S. 299.
2) Compt. rend. de la société de biologie. 1889. S. 683.
3) Le progrès médical. 1885. No. 29.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 838.
5) Virchow-Arch. Bd. 109. S. 86.

dung und zeigt die ausgesprochendsten Befunde von Milzbrand. Das nach 4 Tagen ebenfalls zur Sektion kommende Kind ist auch übersät von Milzbrandbacillen, die in fast allen Organen, und besonders im Blute gefunden wurden. Marchand erklärt sich den Hergang der Infektion so, dass während der Lösung der Placenta durch Verletzung der Chorionzotten, bezw. kleiner, venöser kindlicher Gefässe, vereinzelte Bacillen aus den intervillösen Räumen in die kindliche Cirkulation gelangten. Sonstige Gelegenheit zur Infektion des Kindes war ausgeschlossen. — Andere Forscher, welche zu gleicher Zeit die Versuche von neuem aufnahmen, kamen wieder zu denselben Resultaten, wie Bollinger und seine Anfänger. So Huber[1]), Oberdieck[2]), der in seiner Inaugural-Dissertation eine Reihe schöner, mit allen Kautelen angestellter Tierexperimente beschreibt, und Malvoz[3]).

Um den Streit zur Entscheidung zu bringen, stellte Max Wolff[4]) noch eine grosse Zahl von Versuchen an.

Er legte im Ganzen 156 Culturen an vom Blut, wie von den Organen, — um Koubassoff's Forderung zu entsprechen, — der Föten milzbrandkranker Mütter. Hiervon blieben 150 Culturen bei lange fortgesetzter Beobachtung völlig frei. Die 6 übrigen Fälle lassen nach seiner eignen Aussage immerhin eine andere Deutung zu, da bei einer so grossen Versuchsreihe sich leicht einmal Fehler einschleichen können. Dasselbe Resultat erhielt er bei der mikroskopischen Untersuchung und der Ueberimpfung auf andere Tiere. Und indem er nun verlangt, dass man alle Methoden zum Nachweise der Bakterien

1) Deutsche medic. Wochenschr. 1881. S. 89.

2) D. i. Göttingen 1888.

3) Virchow-Hirsch, Jahresber. 1887. I. S. 223.

4) Virchow-Arch. Bd. 112. S 136.

benutzen müsse, und diese erst beweisend seien, wenn die Resultate aller drei Methoden übereinstimmten, weist er sowohl Koubassoff's — übrigens auch sonst angezweifelte — Versuchsresultate zurück, der nur die Organe mikroskopisch untersuchte, als auch die von Straus u. Chamberland, welche zwar alle drei Methoden in Anwendung brachten, aber eben dabei keine übereinstimmenden Ergebnisse bekamen. Wolff schliesst damit: „Die Placenta bildet, abgesehen von seltenen, durch pathologische Veränderungen derselben bedingten Ausnahmefällen, zu allen Zeiten der Schwangerschaft eine unüberwindliche Schranke für die Milzbrandbacillen."

Doch auch Wolff's Versuche haben keineswegs, wie derselbe erwartet hatte, diese alte Streitfrage endgültig beizulegen vermocht.

Denn hören wir nun die allerneuesten Kundgebungen hierüber, so zeigt sich, dass im Gegenteil die Entscheidung darin wieder auf neue, unerwartete Schwierigkeiten stösst. Die Versuche von Rosenblath[1]) an Meerschweinchen haben nichts neues mehr ergeben. Der Autor glaubt die wenigen Fälle, wo ein Uebergang der Milzbrandbacillen auf die Früchte konstatiert wurde, als Ausnahme ansehen zu müssen, und führt ihr Zustandekommen auch zurück auf Hämorrhagien in der Placenta. Recht interessant sind dagegen die Befunde von Simon[2]), schon in Rücksicht auf die grosse Aehnlichkeit ihrer Resultate mit der so energisch von Birch-Hirschfeld (vgl. diese) verfochtenen Ansicht. Simon ging darauf aus, vor allem mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung an Serienschnitten aus den mütterlichen, wie den

1) Virchow-Arch. Bd. 115.

2) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVII. Heft 1. S. 126.

kindlichen Placenten, — von mit Milzbrand inficierten Muttertieren — das allmähliche Vordringen der pathogenen Bacillen zu verfolgen. Hierbei fiel ihm zunächst auf, dass weisse Mäuse und Meerschweinchen zu solchen Untersuchungen wenig geeignet waren, da der sehr complicierte Bau ihrer Placenten eine Unterscheidung zwischen maternem und fötalem Gewebe nicht ermöglichte. Brauchbar erwiesen sich Kaninchen wegen des verhältnissmässig einfachen Baues der Placenta, und schon in diesem verschiedenen Verhalten jener Organe gegenüber den Milzbrandbacillen findet gewiss ein grosser Teil der Widersprüche der einzelnen Experimentatoren seine Erklärung. Aber auch bei den Kaninchen boten die Befunde grosse Verschiedenheiten dar. Derart, dass wo die Muttertiere zu kurze Zeit nach der Impfung — z. B. schon nach 22 Stunden — dieser erlegen waren, nur die mütterlichen Gewebe Bacillen enthielten, die fötalen Placenten dagegen durchweg von Bacillen frei waren; während, wenn die mütterliche Erkrankung bereits längere Zeit angedauert hatte, auch in dem fötalen Placentargewebe Bacillen gefunden wurden. Ausserdem aber sah er in einigen Fällen Milzbrandbacillen in den kindlichen Eihäuten, besonders war das Chorion dicht gedrängt voll, ebenso im Amnionüberzug des Nabelstranges, im Fruchtwasser, in der Bauchhaut einiger Föten und auf deren ganzer Körperoberfläche bis zu gewisser Tiefe, wohin sie wohl aus dem Fruchtwasser gelangt sein müssten. Endlich fand er sie auch, bei besonders lang dauernder mütterlicher Erkrankung, in fötalen inneren Organen, nämlich in den Gefässen und Capillaren der Leber. Hinzugefügt werden muss, dass er keinmal Hämorrhagien entdeckte, und auch die Zottenepithelien sich stets unversehrt erwiesen.

Sein Schluss lautet: Bei gewöhnlicher Infektionsdauer würden wahrscheinlich die fötalen Gewebe von den Milzbrandbacillen occupiert. Gewiss aber bedingten hierbei die Strukturen der Placenten der einzelnen Tierspecies grosse Verschiedenheiten. Auch finde im Allgemeinen der Uebergang der Bacillen auf die Früchte statt, ohne dass diese dadurch wirklich erkrankten, ein Verhalten, dessen Erklärung noch aus stehe.“ Es leuchtet besonders nach diesen neusten Experimenten ein, dass wir keineswegs die an Tierversuchen gewonnenen Resultate ohne weiteres auch auf das Verhalten der Milzbrandbacillen beim Menschen anwenden dürfen. Sondern hierüber können nur klinische Erfahrungen resp. gelegentliche specielle Untersuchungen von menschlichen Placenten derart unsere augenblicklich noch sehr lückenhaften Kenntnisse vervollkommnen. Denn solche Beobachtungen vom Menschen sind bis jetzt äusserst spärlich. Der Fall Marchand's, welchen wir oben beschrieben haben, ist nicht einmal hierfür zu verwerten, weil ja erst während des Geburtsaktes, nicht schon in der Schwangerschaft die Ansteckung des Kindes erfolgt zu sein scheint. Nicht viel besser steht es mit einem zweiten, auch von Marchand mitgeteilten Fall Sangalli's, welcher gleichfalls bei dem Neugeborenen einer an Carbunkel verstorbenen Frau Milzbrandbacillen gefunden zu haben angiebt, die entweder selbst oder deren Sporen durch die Placenta hindurch gegangen sein müssten.“

Der Vollständigkeit wegen darf die Pneunomie mit ihrem Einfluss auf die Schwangerschaft nicht ganz übergangen werden, zumal sie nach Gusserow[1]) eine der ernstesten Complicationen derselben darstellt. Gusserow

1) Monatschr. f. Geb. Bd. 32. S. 87.

macht besonders auf die grosse Gefahr aufmerksam, welche aus der fast immer vorhandenen hochgradigen Herzschwäche und den durch die Lungenaffektion gesetzten Cirkulationsstörungen für das kindliche Leben erwachsen. Allerdings kommen auch hier sehr viele Kinder lebend zur Welt. Eingedenk der wahrscheinlich bacillären Natur der Pneumonie teilt übrigens Marchand[1]) auch einen Fall von intrauteriner Uebertragung derselben auf die Frucht mit. Das Kind kam 2 Tage nach Erkrankung der Mutter zur Welt, starb aber sehr bald an Pneumonie, wie die Sektion ergab. Marchand nimmt an, dass hier die Infektion auf dieselbe Weise zustande gekommen sei, wie in dem mehrfach erwähnten Fall von Milzbrand.

Endlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ein paar Mitteilungen zweier bedeutender Autoren über wahrscheinlich intrauterin acquirierten akuten Gelenkrheumatismus existieren.

Eine gewiss hochinteressante Thatsache, schon mit Rücksicht auf die immer noch nicht recht abgeschlossene Frage der infektiösen Natur dieses Leidens. Huber (vergl. S. 33 unten 1.) erwähnt bei seinen Mitteilungen über Milzbrand einen Fall von multipler eitriger Gelenkentzündung bei einem 8 Tage alten Kinde, dessen Mutter vor und hauptsächlich zur Zeit der Entbindung an schwerem fieberhaften Gelenkrheumatismus gelegen habe, für dessen Genese am ganzen Körper keine anatomische Unterlage gefunden werden konnte.

In dem analogen Fall von Cohnheim[2]) kam ein wenige Tage altes Kind zur Obduktion, bei dem sich in zahlreichen Gelenken eine exquisite Synovitis und eine

---

1) Virchow Archiv Bd. 109. S. 86.

2) Allgem. Pathol. 2. Aufl. I. S. 363.

trübe, an Eiterkörperchen sehr reiche Flüssigkeit fand; ausserdem gab es nirgends einen Absscess oder eine Verletzung, dagegen lag die Mutter seit wenigen Wochen an einem schweren akuten Gelenkrheumatismus darnieder. „Wer möchte", sagt der Verfasser, bei solcher Sachlage entscheiden, ob hier nicht eine intrauterine Infektion mit dem Virus der Gelenkentzündung vorliegt"? —

Von einigen hier etwa noch nennenswerten Infektionskrankheiten, der Diphterie und Dysenterie zunächst, lässt sich nur sagen, dass über ihren Einfluss auf die Schwangerschaft bisher wenig bekannt ist. Spärlich sind auch die bez. Erfahrungen über akute gelbe Leberatrophie, welche ja bekanntlich mit besonderer Vorliebe bei Graviden auftritt, aber in ihrer Aetiologie noch zu ungenügend aufgeklärt ist. Nach Spiegelberg verläuft sie fast immer tödlich, scheint jedoch auf die Frucht nicht über zu gehen. Auffällig ist allerdings die Beobachtung von Icterus bei Föten, deren Mütter an akuter gelber Leberatraphie gelitten haben.

Dagegen reiht sich in der Betrachtung den akuten Infektionskrankheiten noch eine chronische passend an, weil sie sich hinsichtlich der intrauterinen placentaren Uebertragbarkeit auf die Frucht jenen ganz analog verhält, das ist die Tuberkulose.

Da sie indess unserer Aufgabe nicht eigentlich zugehört, soll nur ganz kurz der heutige Standpunkt bezüglich jener Frage skizziert werden. Es ist ein einziger Fall in der Literatur bekannt, von Johne[1]), wo bei einem nicht ganz ausgetragenem Kalbsfötus von hochgradig perlsüchtiger Mutter ausser sonstigen charakteristischen anatomischen Befunden Tuberkelbacillen mit Sicherheit

1) Virchow-Hirsch Jahresber. 1885 I. S. 237.

nachgewiesen wurden. Johne ist der Ansicht, dass es sich hier um placentare Infektion gehandelt habe, wofür besonders die überwiegende Ausbreitung der Krankheit in der Leber spricht, jedoch wurde nicht ganz sicher gestellt, ob die Placenta intakt war. Im übrigen aber sprechen alle Erfahrungen dafür, dass durch tuberkulöse Erkrankung der Mütter die Früchte nicht inficiert werden. Das beweisen die Versuche Robert Koch's vor allem, die Tierexperimente von Wolff[1]), der bei 42 Föten von Tieren, die teils vor, teils nach der Schwängerung mit Tuberkulose inficiert wurden, mikroskopisch Tuberkelbacillen niemals konstatieren konnte, und alle bisherigen Beobachtungen am Menschen.

Einen besonders prägnanten Fall hat Jani[2]) beschrieben. Eine im 5. Monat schwangere Person ging an akuter allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde. Die Sektion ergab, dass kein einziges Organ des Körpers von der Miliartuberkulose verschont geblieben war, alle waren dicht übersät mit kleinen Knötchen, dagegen waren die Placenta und die fötalen Organe vollkommen frei. — Ob die Beobachtungen Koubassoff's richtig sind, der wie für den Milzbrand, so auch für die Tuberkulose die Möglichkeit der placentarer Uebertragbarkeit bewiesen haben will, durch den Befund von Tuberkelbacillen in den Föten dreier tuberkulös inficierten Meerschweinchen, einmal schon 6 Tage nach der Impfung des Muttertieres, scheint mir doch fraglich. —

Suchen wir zum Schluss aus dem gesammten Material unserer Arbeit, welche möglichst umfassend die darüber existirende Literatur vor Augen führte, ein résumé zu bilden, so

1) Virch. Arch. Bd. 105. S. 195.

2) ibidem. Bd. 103. S. 542.

stellt sich dabei zunächst heraus, dass wir uns hier immer noch auf einem Gebiet bewegen, welches nach wie vor zu seiner Klärung sorgfältiger klinischer Beobachtungen und exakter Versuche bedarf. Jedoch glaube ich nicht, dass diese viel Zweck und grosse Erfolge haben werden, wenn sie sich vornehmlich in der eingangs marquierten Richtung bewegen, möglichst die Frage der intrauterinen bacillären Ansteckung der Frucht in den Vordergrund zu drängen, denn so interessant und wichtig derartige Forschungen zur Lösung anderer Fragen sein mögen, so muss man doch nach den heutigen Erfahrungen in Bezug auf unser Thema sagen: Der vor einer strengen Kritik wirklich stichhaltigen Beobachtungen von menschlichen Föten, die gleich der Mutter akut infektiös erkrankt zur Welt kamen, giebt es trotz der nun schon seit Jahren darauf gerichteten Aufmerksamkeit sehr vieler Forscher, doch nur verschwindend wenige, und ausserdem ist diese intrauterine Erkrankung der Früchte für die Schwangerschaftsunterbrechung auch nicht einmal von sehr grosser Bedeutung. Eine Bedeutung, die noch dadurch an Wert verliert, dass man in gewissen Fällen beim Kinde die pathogenen Keime von der Mutter fand, (vergl. Simon S. 36) ohne dass aber von einer eigentlichen Erkrankung die Rede sein konnte. Man muss da vielleicht eine gewisse Immunität der Kinder annehmen, indem die ihnen zugeführten Mikroparasiten wohl keinen passenden Entwickelungsboden fanden, um ihre schädigenden Wirkungen entfalten zu können. Damit stimmt auch die allseitige Erfahrung überein, dass Kinder in der ersten Lebenszeit überhaupt wenig zu akuten Infektionskrankheiten disponieren. Für die Fälle aber, wo doch ohne Frage ein Uebergang der Krankheitskeime durch die Placenta stattgehabt, spricht, wie mir scheint, Max Wolff in seinem letzten Satze (s. S. 34)

einen zur Erklärung recht annehmbaren Gedanken aus. Er denkt sich die Durchlässigkeit der Placenta abhängig von „pathologischen Veränderungen“ derselben. Es ist das eine Idee, die überhaupt unseren heutigen Anschauungen durchaus entspricht, dass nämlich infektiöse Keime sich in denjenigen Organen festsetzen und entwickeln, welche durch irgend eine Schädlichkeit zu einem locus minoris resistentiae geworden sind. Ziegler sagt hierüber in seiner „Allgem. Pathologie“ S. 344: „Manche Spaltpilze finden nur dann einen Entwickelungsboden in einer Schleimhaut, wenn dieselbe verletzt oder in irgend einer Weise verändert ist. Hierbei spielen gewiss Verletzungen im weitesten Sinne des Wortes und Cirkulationsstörungen, Blutungen, u. s. w. eine nicht unwichtige Rolle, indem sie eine örtliche Disposition für eine Pilzansammlung schaffen. Es kommt also nur darauf an, dass ein Spaltpilz an diejenige Stelle gelangt, an welcher er seine Entwickelungsbedingungen findet“.

Oberdieck (vgl. S. 33 unten 2) hat diesen Gedanken in seiner Dissertation weiter verwertet und glaubt auch bestätigen zu können, dass in der That wohl niemals eine einfache mechanische Passage von Mikroorganismen durch die unversehrte Placenta stattfinde, sondern nur dann ein Uebergang derselben auf den Fötus möglich werde, wenn in der Placenta Rupturen und Läsionen der normalen Gefässwände stattgefunden hätten. Und zwar erwägt er, auf Grund seiner Beobachtungen, ob letztere nicht durch die Anwesenheit von Streptococcen oder Staphylococcen, welche leicht Thrombosen kleinerer Gefässe bewirkten und hämorrhagische Herde in den verschiedensten Organen hervorriefen, verursacht würden. In den Fällen also, wo ein Uebergang von pathogenen Mikroorganismen konstatiert werde nimmt er eine sekun-

däre Beteiligung anderer Mikroorganismen, der genannten Spaltpilze nämlich an, welche Läsionen der Placenta setzen, und dadurch erst den eigentlichen Infektionserregern die Bahn zum Fötus frei machen sollen. — So ansprechend dies auch ausgedacht ist, so grosse Vorsicht scheint mir doch geboten in der Beurteilung jener Folgerungen, zumal bei der Mehrzahl der akuten Infektionskrankheiten — Cholera, Masern, Scharlach, Febris recurrens u. a. m. — Eiterungen doch eigentlich so gut wie nie im Spiel sind. Uebrigens, wie ich meine, liesse sich Oberdiecks Vorstellung auf ihre Richtigkeit durch ein experimentum crucis verhältnissmässig leicht prüfen. Man müsste schwangeren Tieren (deren Empfänglichkeit dafür natürlich vorausgesetzt) die pathogenen Mikroorganismen von verschiedenen akuten Infektionskrankheiten und zu gleicher Zeit den Strepto- oder Staphylococcus einimpfen, und dann nachsehen, ob wirklich jene erwarteten Veränderungen in der Placenta vorhanden sind, und auch dann Uebergang der pathogenen Keime erfolgte.

Wenn wir somit der intrauterinen Ansteckung der Frucht — mit nachfolgendem Absterben derselben — keine grosse Bedeutung für die Schwangerschaftsunterbrechung bei akuten Infektionskrankheiten der Mutter zu erkennen, sind wir um so mehr wieder auf die übrigen ätiologischen Momente angewiesen. Und da möchte ich doch noch einmal darauf zurückkommen, ob nicht die von den pathogenen Mikroorganismen erzeugten toxischen Substanzen, die Ptomaine, vielleicht auch eine Rolle mitspielen, um die Unterbrechung der Schwangerschaft zu erklären. Man weiss von diesen Stoffen soviel, dass sie lösliche und resorptionsfähige, wahrscheinlich den Alkaloiden zuzurechnende Verbindungen sind. Mithin scheint es mir naheliegend und nicht schwer sich vorzustellen,

wie sie auch bei unversehrter Placenta (vgl. unten Anm.) ähnlich den früher besprochenen, in Wasser löslichen Stoffen, von der Mutter intrauterin auf die Frucht übergehen können. Thun sie das aber, so ist, wie ich denke, ihr weiterer Einfluss auf das Schicksal des Fötus auch leicht verständlich. Denn gerade so gut, wie nach der heutigen Theorie das Fieber überhaupt auf die Einwirkung der beim Stoffwechsel von Mikroparasiten entstehenden toxischen Umsetzungsprodukte (Typhotoxin, Tetanin u. a.) zurückgeführt wird, dürfen wir annehmen, dass diese Ptomaine, dem Fötus einverleibt, bei ihm die gleichen Erscheinungen hervorrufen werden, d. h. mit wenig Worten: der Fötus wird, obgleich frei von den Mikroben selbst, mit den Ptomainen derselben vergiftet und beginnt selbstständig zu fiebern. Er wäre also nicht nur der Ueberhitzung durch die hohe mütterliche Temperatur ausgesetzt, sondern auch seiner eignen, und auf diese Weise käme doch gewiss, bei der überhaupt bezüglich der Wärmeabgabe für das Kind so ungünstigen Lage, eine Temperaturhöhe heraus, welche das Leben desselben ernst bedrohen, und oft genug vernichten müsste. Ueber die ev. Richtigkeit dieser Vorstellung würden zunächst Untersuchungen Aufschluss geben, dahin angestellt zu ermitteln, ob wirklich die Temperaturen der in utero gemessenen Kinder von infektiösfieberkranken Müttern beträchtlich höher sind, als die der Mütter. Denn solche Temperaturmessungen sind meines Wissens bisher noch nicht vorgenommen, sondern alle, selbst die vollkommensten von

---

Anm. Birch-Hirschfeld, Simon u. A. bestreiten ja überhaupt, dass nach Infektion der Mutter das Placentargewebe primär irgend welche Läsionen erfahre. Vielmehr sieht ersterer solche Befunde in der Placenta erst als sekundäre Folge des Durchtrittes der pathogenen Mikroorganismen an.

Alexeeff, (S. 8 unten 1) bezogen sich immer nur auf Kinder von gesunden Kreissenden, und ergaben da eben das bekannte Resultat, dass die Früchte immer um wenige Zehntel höher temperiert waren als die Mütter. Auch die Untersuchungen von Preyer, Spec. Physiologie d. Embryo, beziehen sich nicht auf infektiös fieberkranke Kreissende, sondern nur auf pathologische Lagen, wobei die Mütter fieberten, und auch die Temperaturmessungen der Kinder per os oder per anum höhere Grade als normal zeigten. Es fehlt eben hier, dass die Föten fieberten infolge von Infektion durch die Mütter. Preyer macht noch auf einen wichtigen Punkt dabei aufmerksam, dass nämlich die Früchte keine wärmeregulatorische Einrichtungen besässen. — Da wo aber bei hohem Fieber der Mütter die Geburt vorzeitig eintritt mit lebendem Kinde, — „primäre Wehenerregung Runge's", — dürfte anzunehmen sein, dass die mütterliche Blutwärme, und dann auch vielleicht die Ptomaine, noch ehe sie in grosser und tödtlicher Menge zum Fötus gelangten, den Uterus in Angriff genommen, und durch seine Reizung eben primär Wehen ausgelöst hätten. Man könnte da auch eine wechselnde Resistenzfähigkeit der Gebärmutter gegenüber diesen Reizen supponieren, wenn man erwägt, wie verschiedenartig und unberechenbar in ihren Leistungen und ihrer Widerstandsfähigkeit auch sonst gerade beim Geburtsakt die Gebärmütter sich zeigen. Vielleicht wirft die Annahme vom Uebergang der Ptomaine auch noch ein Licht auf die so oft gemachte Beobachtung, dass derartige, von kranken Müttern stammende Kinder, ob vor- oder rechtzeitig geboren, meist besonders schwächlich entwickelt zur Welt kamen. Es ist das namentlich von Neugeborenen tuberkulöser Mütter bekannt, die recht häufig schon in der ersten Lebenszeit an Darmerkrankungen zu Grunde gehen,

und für Skrophulose sich besonders empfänglich zeigen. Ohne in Abrede stellen zu wollen, dass höchst wahrscheinlich die mütterliche Erkrankung an und für sich wohl auf die Entwickelung des Kindes schon von recht schädlichem Einfluss sein dürfte, spricht aber auch nichts dagegen, warum nicht eine Vergiftung des Kindes durch jene Produkte mit im Spiele sein sollte. — Auch das entscheidet sich vielleicht später einmal, wenn der Nachweis von Ptomainen erst strikter auszuführen sein wird.

Endlich erklärt sich so vielleicht auch die sonst recht unverständliche Thatsache, dass bei den verschiedenen Infektionskrankheiten so ungleich häufig Schwangerschaftsstörung erfolgt, da hierüber die Schwere der übrigen, ja doch wenig variierenden Kranheitssymptome nicht recht Aufschluss giebt. Möglicherweise hängt das eben ab von der ungleichen Uebergangsfähigkeit und Giftigkeit der Ptomaine der einzelnen pathogenen Mikroorganismen. —

Aber verlassen wir zum Schluss den Boden der Hypothese und bringen wir uns vielmehr in die Erinnerung zurück, dass wir ausser dem Fieber noch eine Reihe anderer wichtiger ätiologischer Momente für die Schwangerschaftsunterbrechung kennen gelernt haben: es sind vor allem die mangelnde Ventilation des Mutterblutes bei Cirkulationsstörungen — Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes — infolge von Herzschwäche und Asphyxie der Mutter, die sowol zum Tode des Kindes, als auch zur primären Einleitung von Wehen durch Reizung des Uterus führen können. Den Veränderungen der Placenta, wie sie bei einigen Infektionskrankheiten vereinzelt gefunden wurden, können wir, um es noch einmal zu sagen, wegen bisher mangelnder Untersuchungen vorläufig keine allzugrosse Bedeutung für die Schwangerschafts-

störungen beimessen. Von den Blutungen gilt dasselbe, zumal sich meist nicht entscheiden lässt, ob sie als Folge oder als Ursache des Eintritts der Geburt aufzufassen sind.